

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

1099

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice DENOYELLE

Né le 10 Janvier 1912 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

**Contribution à l'Étude
de la
Méningite Ourlienne**

Président : M. le Professeur LEMIERRE

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

—
1939

2001



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice DENOYELLE

Né le 10 Janvier 1912 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'Etude de la Méningite Ourlienne

Président : M. le Professeur LEMIERRE

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

—
1939

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINI
Pathologie expérimentale et comparée	RIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VANDESCAL Obstétrique.

à titre permanent.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE,
tué à l'ennemi, Douaumont (1916)

A MA MERE.

A MON FRERE

A MA COMPAGNE

A MON FILS,

En témoignage de mon affection.

A MA BELLE-MERE

A MON BEAU-FRERE

A MA BELLE-SŒUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE,
Professeur de Clinique des Maladies infectieuses,
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

*qui a bien voulu nous faire le très
grand honneur de présider cette
thèse.*

Hommage de profond respect.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé RENÉ MOREAU,
Médecin de l'Hospice de Bicêtre,

*qui, en nous acceptant dans son service,
nous a permis de profiter de son en-
seignement réaliste et nous a tou-
jours témoigné une grande bienveil-
lance.*

*Hommage de ma respectueuse admira-
tion.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur BAUMGARTNER,
Chirurgien des Hôpitaux.

*Hommage de ma respectueuse grati-
tude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage.

Monsieur le Professeur ACHARD,
Monsieur le Professeur GOSSET,
Monsieur le Docteur FAURE-BEAULIEU.

Externat.

Monsieur le Docteur Raymond BENDA,
Monsieur le Docteur Charles GANDY,
Monsieur le Docteur Paul CHEVALLIER.

A MES MAITRES DE CONFERENCE

Messieurs les Docteurs Robert CAHEN,
FAYOT,
HUREZ,
BLANQUINE.

INTRODUCTION

Externe dans le Service de notre Maître M. le Professeur Agrégé René Moreau, nous avons été frappé d'avoir parmi nos malades une jeune femme atteinte de méningite aiguë grave, tout d'abord considérée comme une méningite tuberculeuse, puis rattachée aux oreillons lors de l'apparition, au septième jour, d'une parotidite unilatérale discrète : méningite qui a guéri complètement et rapidement.

La gravité de ces faits cadrerait mal avec la notion que nous avons de la bénignité des réactions méningées au cours des oreillons et avec la date d'apparition de ces réactions presque toujours postérieures à la tuméfaction parotidienne ou la précédant de peu de jours.

Cette méningite était en effet survenue après quinze jours d'incubation, comme nous avons pu

l'établir avec exactitude, et la parotidite est venue en signer la nature vingt et un jours après le cou-tage, donc à la date classique d'éclosion des oreil-lons, et sept jours après que la méningite, particu-lièrement caractérisée, avait fait son apparition.

Malgré nos recherches, nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale une atteinte aussi pré-cocce. Jointe aux faits d'incubation précis, cette ob-servation nous semble devoir modifier l'opinion ha-bituelle que l'on a sur la nature même des oreillons et sur leur durée d'incubation.

OBSERVATION

Une jeune femme de 27 ans, Mme L..., entre le 1^{er} mai 1939 à l'hospice de Bicêtre, salle Laënnec, n° 6.

Dans la nuit du 30 avril au 1^{er} mai, elle a été prise brusquement d'une céphalée violente avec fièvre à 40°, frissons et grande fatigue générale.

A l'examen, à son entrée :

on est en présence d'une malade fatiguée, vultueuse présentant un bouquet d'herpès au menton.

Elle accuse une céphalée occipitale violente, une rachialgie intense, et elle a quelques vomissements.

La température est à 39°6. Le pouls rapide.

L'examen révèle de la raideur de la nuque très marquée, un signe de Kernig discret, des troubles vaso-moteurs évidents : le frottement de l'abdomen avec l'ongle fait apparaître la raie méningitique.

On note par ailleurs une amblyopie accentuée de l'œil gauche et une parésie du droit interne du même côté. Ces signes oculaires ne furent que transitoires.

Le 2 mai, la ponction lombaire montre :

un L. C. R. légèrement trouble, à peine hypertendu, où l'on trouve 192 éléments par mm^3 à la cellule de Nageotte, dont 100% de lymphocytes après centrifugation; quelques rares hématies et leucocytes; le taux d'albumine est à 1 gr.; après coloration de Ziehl, pas de bacilles de Koch.

Le mode de début, l'importance du frisson initial, l'éruption d'herpès, les douleurs articulaires et rachidiennes auraient pu faire penser à une méningite cérébro-spinale.

L'examen du liquide CR écarte complètement cette hypothèse. Le syndrome méningé, les paralysies oculaires incomplètes, la lymphocytose rachidienne font redouter une méningite tuberculeuse. Diagnostic qui semble corroboré par les antécédents héréditaires et personnels de la malade :

Cohabitation avec une sœur morte tuberculeuse,

Coxalgie à l'âge de 2 ans, qui n'a laissé aucune séquelle.

Dans les jours suivants l'état fut stationnaire, quoique après la ponction lombaire la céphalée de-

vînt moins intense, la raideur de la nuque moins évidente; enfin la fièvre tomba aux environs de 38°.

Une hémoculture en bouillon ascite pratiquée le 2 mai montra l'absence de tout germe et les différents repiquages restèrent stériles.

Un examen oculaire pratiqué le 4 révèle que le fond d'œil, pupilles, motricité sont normaux.

Le 5 mai, on pratique une nouvelle ponction lombaire; le L. C. R. est encore légèrement trouble. On trouve cette fois 256 éléments dont 100% de lymphocytes, mais le taux d'albumine n'est plus qu'à 0 gr. 80, pas de bacilles de Koch après Ziehl, malgré des recherches patientes.

Le 6 mai, la malade semble mieux; la céphalée a diminué, de même que la rachialgie : seule persiste un peu de raideur de la nuque. La température baisse à nouveau pour atteindre 37°8.

Le 7 mai, la malade accuse une douleur dans la région parotidienne gauche avec légers frissons en même temps que la raideur de la nuque s'accroît. Et l'on trouve une tuméfaction parotidienne discrète.

Le 8 mai au matin la tuméfaction parotidienne gauche se confirme par contre, céphalée, raideur de la nuque, rachialgie ont disparu et la température est à 37°. — Le soir, la parotidite a disparu,

ayant duré à peine vingt-quatre heures et étant restée unilatérale.

Le 9 mai, la température se maintient à 37°3. L'état général de la malade est bon; l'examen négatif : aucun signe méningé, sinon quelques douleurs lombaires.

Dès lors la convalescence va s'affirmer, mais la guérison demandera quelques semaines, la malade ayant présenté quelques manifestations rhumatismales; puis du 18 au 24 mai une reprise de la céphalée et des douleurs lombaires; enfin le 26 un examen d'urines montre :

- quelques rares leucocytes,
- quelques rares cellules,
- quelques hématies et cylindres hyalins sans germe visible,

relevant ainsi l'existence d'une légère atteinte rénale.

Il s'agit en somme d'une forme intense de méningite ourlienne : la fièvre avait persisté une huitaine de jours, débutant le 30 avril pour disparaître avec l'apparition de la parotidite le 8 mai. Mais la convalescence traîna et il fallut attendre plus de trois semaines pour que tout signe méningé ait définitivement disparu.

De cette observation certains faits nous semblent devoir être mis en évidence :

1° Il s'agit d'une méningite ourlienne primitive dont on ne compte plus les cas signalés ces dernières années, mais malgré nos recherches nous n'avons jamais trouvé une aussi longue période entre le début de la méningite et l'apparition de la parotidite, soit sept jours.

De plus, nous avons pu remonter avec exactitude à la date du contagé : la malade avait gardé pendant une journée, le 15 avril, un enfant atteint d'oreillons ; or, la méningite est apparue quinze jours après ce dernier ; la parotidite vingt et un à vingt-deux jours, respectant ainsi la durée classique d'incubation.

2° La parotidite a été très peu marquée et elle est restée unilatérale ; elle a été fugace, n'ayant duré que 24 heures. Elle a cependant été très nette, prenant toute la parotide et entraînant un léger trismus.

3° Chaque ponction lombaire a été suivie d'une amélioration manifeste des signes méningés, et si l'on compare les résultats des deux ponctions pratiquées à trois jours d'intervalle, on constate une importante augmentation de la lymphocytose, alors

que le taux d'albumine, au contraire, tombe de 1 gramme à 0 gr. 80.

4° Enfin le diagnostic qui semblait s'imposer au début était celui de piémérite tuberculeuse, tant sur l'aspect de la malade que d'après les résultats de la ponction lombaire et les antécédents.

Mais la deuxième ponction lombaire, en nous révélant ce désaccord entre l'augmentation des lymphocytes et la diminution du taux d'albumine, nous fit espérer une erreur de diagnostic.

HISTORIQUE

La fièvre ourlienne fut individualisée dès le iv^e siècle avant Jésus-Christ par Hippocrate, qui déjà signalait l'existence de complications testiculaires.

Mais, pendant des siècles, considérée comme une maladie locale, une simple fluxion parotidienne d'une bénignité absolue, son étude fut par là même délaissée.

Cependant les différentes complications glandulaires et infectieuses signalées amenèrent, en 1782, Pratolongo, de Gênes, à envisager la nature infectieuse générale et épidémique des oreillons. Par contre, il faut aller jusqu'en 1758 pour que Hamilton, le premier, signale des complications nerveuses au cours d'oreillons.

Ainsi s'ouvrit l'ère clinique des manifestations nerveuses ourliennes. Seuls des cas sérieux, voire mortels, furent d'abord signalés :

Trenel, Astley Cooper, Niemeyer citèrent des cas mortels de méningite;

Trousseau consacra une clinique à deux cas de méningite ourlienne;

puis Joffroy, Grancher, Lemoine, Gallavardin signalèrent l'existence de lésions encéphalitiques;

en 1875, Rathery signala la possibilité d'un « simple affaiblissement musculaire ».

Ainsi peu à peu la méningite et même l'encéphalite furent admises au rang des complications ourliennes. Elles semblaient peu fréquentes et, à part quelques cas dont l'exactitude semble d'ailleurs douteuse, leur pronostic était considéré comme favorable.

Le début du xx^e siècle ouvre l'ère cytologique de la maladie : la pratique de la ponction lombaire permit non seulement de reconnaître les modifications propres à la méningite ourlienne, mais en montra aussi la fréquence.

René Monod, à la recherche de L. C. R. normal, ponctionna des enfants atteints d'oreillons et signala la fréquence de réactions méningées à type

lymphocytaire, alors que cliniquement il n'existait aucun signe de méningite.

Chauffard, Boidin retrouvèrent les mêmes modifications chez des adultes.

Hutinel, Netter, Dopter, Comby et d'autres insistèrent sur la même réaction lymphocytaire.

Feliciano signala l'absence de parallélisme qui existe entre l'importance de la lymphocytose et l'intensité de la méningite souvent très fruste cliniquement : il pensait que cette atteinte méningée ne survenait que dans les formes graves déjà compliquées ou devant se compliquer d'orchite.

Puis Tessier insista sur la quasi-constance de la bradycardie au cours de la maladie : bradycardie en rapport avec un état méningé.

Enfin de Massary et Tocmann en 1917, sur 1.200 cas d'oreillons, signalent la constance des modifications du L. C. R., alors qu'à peine 50% des atteintes méningées sont décelables cliniquement.

Ainsi la constance de l'atteinte méningée est peu à peu révélée, mais la méningite est encore considérée comme une complication au même titre que l'orchite, le rhumatisme.

Cependant la méningite n'est plus la seule complication nerveuse : l'atteinte des différents nerfs

craniens fut signalée, puis celle des nerfs rachidiens et de la moelle : atteintes associées ou isolées qui firent admettre très vite l'existence de méningo-encéphalite puis de névraxite ourlienne. Mais ces atteintes, survenant après la fluxion parotidienne, en étaient considérées comme une complication.

Toutefois, dès 1910, Hallé, Tixier avaient signalé des méningites primitives. Puis Weissenbach en 1927 insista sur la fréquence beaucoup plus grande qu'on ne le pensait généralement des méningites primitives. Des atteintes nerveuses diverses furent signalées comme primitives.

Enfin aujourd'hui on ne discute plus, comme le faisait encore Boscher en 1933 dans sa thèse, l'existence de méningite ourlienne autonome.

La diversité, la diffusion, la fréquence, la précocité de ces atteintes nerveuses s'opposant à l'inconstance et à la discrétion fréquente de la fluxion parotidienne affirmaient l'affinité particulière du virus ourlien pour le tissu nerveux.

Ces faits amenèrent Netter à penser que le virus ourlien, virus neurotrope, frappait primitivement les méninges accessoirement les glandes.

LA MENINGITE

ET LES COMPLICATIONS NERVEUSES

C'est certes sous la forme de méningite et de méningoencéphalite que se manifeste le plus fréquemment et le plus typiquement la localisation nerveuse de la maladie ourlienne.

Nous reportant à l'article publié en 1935 par MM. Lemierre, Layani et P. Meillaud, nous décrivons, suivant la date d'apparition de la méningite

1° la méningite se manifestant après l'apparition de la parotidite et dont le diagnostic est alors facile. C'est en général du deuxième au sixième jour, quelquefois lors de la convalescence, qu'elle se manifeste.

Deux formes sont à distinguer :

a) une forme atténuée, avec température à 38-39°, bradycardie, céphalée légère, nausées, état d'anxiété, signe de Kernig, et raideurs de la nuque peu accentuées. Nous insisterons dans ces formes sur l'importance de la bradycardie qui peut atteindre 50 et moins et sera le dernier signe méningé à persister.

b) une forme intense avec température à 40° et plus, des signes méningés sévères, inégalité pupillaire avec mydriase, paralysies transitoires oculaires, faciales, du V, et dont la guérison survient du cinquième au huitième jour, mais la convalescence est longue et traînante.

2° Tout autre est la difficulté diagnostique que soulève l'apparition primitive de la méningite : un enfant, un adulte jeune est atteint en pleine santé d'une méningite aiguë avec forte poussée fébrile. Le liquide céphalo-rachidien est clair, lymphocyti-que et amicrobien.

Le diagnostic reste en suspens jusqu'à l'apparition de la fluxion parotidienne : celle-ci peut n'apparaître que tardivement. Nous l'avons vue, dans notre observation, survenir au septième jour. Encore est-elle souvent discrète et la fluxion peut at-

teindre une glande salivaire quelconque. Parfois même ce sera une orchite qui viendra signer la nature ourlienne de la méningite.

Il faut noter que la fluxion glandulaire amène une diminution rapide des signes méningés.

3° Enfin la méningite peut rester la seule manifestation clinique et bon nombre de méningites lymphocytaires curables semblent de nature ourlienne.

Leur étiologie sera affirmée :

- a) sur les résultats de la ponction lombaire;
- b) la notion d'épidémicité.

Quant aux méningoencéphalites, elles peuvent, de la même façon, se manifester après, avant ou sans fluxion glandulaire.

Aux signes de la série méningée s'ajoutent des signes neurologiques :

- des troubles psychiques avec délire, confusion mentale;
- des troubles moteurs liés à des irritations localisées : secousses myocliniques, contractures par crise, nystagnus, hémiplégie avec Babinski, inégalité pupillaire, paralysie oculaire;
- des troubles sensitifs avec névralgies du V;
- des troubles cérébelleux.

La guérison est en général rapide en quatre à cinq jours, mais des séquelles ont été observées : surdité, paralysie de nerfs craniens, modification du caractère, épilepsie, parkinsonnisme.

Une forme comateuse d'emblée qui fait songer à la M. C. S. a été décrite.

Des cas mortels signalés.

Ce ne sont pas là les seules manifestations nerveuses connues de la maladie ourlienne. Le virus peut diffuser à tout l'axe nerveux et l'on a signalé :

- des névrites pures ou associées aux manifestations méningées et pouvant toucher les différents étages de l'axe;
- des névrites périphériques isolées en règles parcellaires.

Des troubles sensitifs l'annoncent, puis s'installe une parésie plus qu'une paralysie.

Elle peut atteindre le facial, le M. O. C., provoquant de la diplopie, et le D^r Rouillet a bien voulu nous communiquer une observation personnelle de diplopie primitive chez une enfant de 8 ans expliquée six jours après par l'apparition d'une parotidite;

- des poly radiculo-névrites,

a) soit tardives du 15^e au 30^e jour de la parotidite,

se faisant à bas bruits,
s'installant par des troubles sensitifs,
puis marqués par des troubles moteurs,
réflexes,
sensitifs.

L'atteinte de la sensibilité profonde peut réaliser une forme pseudo-tabétique.

b) soit précoces du 2-3^e jour de la parotidite ou même primitive et d'évolution identique.

On voit donc la diversité des atteintes nerveuses qui peuvent d'ailleurs coexister.

Il existe même des formes diffuses et progressives réalisant un syndrome de Landry. Mais toutes ces complications demeurent exceptionnelles tandis que la méningite est fréquente.

Dans toutes ces manifestations, l'évolution est en règle favorable et la guérison rapide.

Mais des séquelles peuvent subsister. Quant aux formes mortelles elles ont été signalées mais elles demeurent d'une extrême rareté.

Le diagnostic, lorsqu'il s'agit de formes primitives ou autonomes, repose :

1° sur les résultats de la ponction lombaire :

- liquide clair ou légèrement trouble, peu hypertendu, sauf dans les cas graves,
- albumine de 0,50 à 1 gr.,
- lymphocytose normalement de 10 à 20 éléments mais pouvant atteindre 100, 200 et plus,
- sucre normal,
- chlorures peu abaissés, rarement au-dessous de 6 gr. 40,
- réactions sérologiques normales;

2° la notion d'épidémicité ou de contag.

Il se pose avec :

1° la méningite tuberculeuse,

et l'on ne doit porter ce diagnostic qu'avec prudence car nombreux sont les cas où, après un pronostic fatal, le jeune malade se trouve sur pied en quelques semaines.

Le diagnostic différentiel repose sur :

a) les modifications du L. C. R. dans la méningite ζ : lymphocytose abondante (et presque exclusive); albumine à 1, 2 gr. et plus (surtout leur augmentation parallèle au cours d'examens répétés); hypoglycorachie; chlo-

rures à un taux inférieur à 6 gr.; surtout existence de bacilles de Koch révélée soit au microscope, soit par culture sur Lowenstein, soit par inoculation au cobaye;

b) contagiosité.

2° la méningite syphilitique.

3° la forme méningée de la maladie de Heine médine.

4° l'encéphalite.

5° la spirochétose méningée.

6° l'infection herpétique.

Telle est l'extrême variété des manifestations nerveuses ourliennes.

A chaque instant de nouvelles communications signalant leur fréquence.

Et si certaines surviennent après l'apparition de la parotidite, beaucoup de ces manifestations sont primitives. La fluxion parotidienne ne vient que plus tard en affirmer la nature :

24 heures, signale Perrin en 1909;

quelques jours signale Tocmann en 1921;

du 3° au 5° jour signale de Lavergne et Vissel en 1929;

du 4^e au 6^e jour signale Lemierre, Layain et Meillaud en 1935;

du 4^e au 7^e jour et plus signale Dutrey en 1936;

6 jours dans le cas du D^r Roullet;

7 dans notre observation.

D'autres manifestations nerveuses enfin sont autonomes et c'est par suite de notions d'épidémicité, de leur analogie d'évolution, des modifications du L. C. R. qu'on affirme leur nature ourlienne, et l'on sait la place chaque jour grandissante qu'elles occupent dans le cadre des méningites lymphocytaires curables.

Ces faits, prédits par Gaillard en 1877 lorsque, rassemblant sous le nom « d'oreillon cérébral » les manifestations nerveuses ourliennes, il prévoyait en temps épidémiques l'explosion de déterminations cérébrales isolées. Ces faits, chaque jour mieux connus, ont amené plusieurs auteurs à affirmer l'affinité spéciale neurotrope du virus ourlien.

Et Netter, apparentant ce virus à ceux de la rage et de l'encéphalite, le classe dans le même groupe des ectodermoses neurotropes de Levaditi, et conclut que le virus ourlien frappe primitivement les méninges et secondairement les glandes.

Comme le virus ourlien, les virus rabique et encéphalitique se retrouvent dans la salive. Comme dans les oreillons, Netter a observé au cours d'encéphalite un gonflement parotidien. Et l'on ne peut nier la similitude d'atteintes nerveuses dues aux deux virus.

Envisageant maintenant la constance de la bradycardie au cours de la maladie ourlienne, la constance des modifications du L. C. R. affirmée sur 1.200 cas par de Massary et Tocmann, alors que dans 50% des cas il n'existe aucune manifestation clinique de la méningite, nous admettrons, comme l'a fait Dutrey, que l'atteinte nerveuse est toujours la manifestation primitive et essentielle de la maladie ourlienne.

Et nous ne faisons ainsi que généraliser une opinion émise par M. Schreiber en 1932 : à la suite d'un syndrome méningé qui avait résumé toute la maladie ourlienne chez un nourrisson de 3 mois, il constate qu'au-dessous de 2 ans la localisation méningée est la seule manifestation ourlienne.

L'élimination du virus ourlien par les glandes salivaires peut provoquer au niveru de ces dernières, parotides, sous-maxillaires ou sublinguales, une tuméfaction : localisation secondaire et accessoire.

Du fait de la latence clinique de l'atteinte nerveuse, dans 50 % des cas la localisation parotidienne peut être la première et la seule manifestation clinique des oreillons.

INCUBATION

Ainsi donc, la maladie ourlienne considérée jusqu'à présent comme une maladie infectieuse générale à localisation parotidienne primordiale est en réalité une maladie infectieuse, contagieuse, épidémique, due à un virus filtrant neurotrope frappant essentiellement et primitivement le système nerveux.

Le virus est éliminé par les glandes salivaires comme le prouvent les inoculations positives de Martha Wollstein au chat, Granata au lapin, Nicolle et Conseil au singe.

L'atteinte parotidienne maxillaire ou sublinguale est inconstante, secondaire, accessoire.

Or, nous avons vu que l'atteinte méningée constante révélée par la ponction lombaire, reste dans

50% des cas silencieuse cliniquement et la maladie ourlienne ne vient se manifester que par la complication glandulaire dont la plus fréquente est la parotidite.

Ainsi se pose le problème de la durée de la période d'incubation accordée aux oreillons. Elle est en effet considérée comme relativement constante, l'une des plus constantes même, et fixée à 21 jours.

Et l'histoire du jeune homme qui, ayant été au bal la veille de l'apparition d'une parotidite, vit apparaître les oreillons 21 jours plus tard chez toutes ses danseuses est une illustration bien connue de cette fixité.

Or, cette durée d'incubation de 21 jours s'étend de la date de contagé à celle d'apparition de la parotidite.

Du fait même que nous ne considérons plus celle-ci que comme une complication secondaire de l'atteinte nerveuse, qui constitue la manifestation pathologique principale de la maladie ourlienne, il est logique de compter comme durée d'incubation le temps écoulé entre la date du contagé et celle du début des manifestations nerveuses.

Cette durée est difficile à préciser.

1° D'une part, la date du premier contagé est souvent impossible à affirmer.

2° D'autre part, nous savons que dans 50% des cas l'atteinte nerveuse n'est décelable que par la ponction lombaire.

Notre observation, de ce point de vue, nous semble intéressante :

C'est au 15^e jour, nous le répétons, qu'a débuté la méningite, et le contagé a pu être précisé avec exactitude.

Malheureusement dans aucune des observations de méningite primitive nous n'avons vu préciser la date du contagé.

Et nous ne pouvons évidemment, sur un cas unique, qu'émettre une hypothèse d'ailleurs difficile à vérifier, mais combien importante dans cette maladie de jeunes soldats et des écoliers, si l'on songe que le délai d'éviction se trouverait raccourci de sept jours.

CONCLUSIONS

I. — La maladie ourlienne est due à un virus filtrant neurotrope dont les affinités avec le virus de l'encéphalite sont grandes.

2. — La manifestation primitive, initiale, prédominante est l'atteinte du système nerveux cérébro-spinal qui ne se manifeste cliniquement que dans 50% des cas.

3. — Les glandes salivaires parotide, sous-maxillaire, sublinguale, voie d'élimination du virus, ne sont atteintes qu'à titre de complication secondaire et accessoire.

En cas de latence clinique de l'atteinte nerveuse, la complication glandulaire peut être la seule manifestation de la maladie ourlienne.

4. — Le temps d'incubation classique de 21 jours nous semble ne pas pouvoir être appliqué à l'écllosion de la méningite.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président de Thèse,*
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- A. Lemierre, Layani et P. Meillaud.* — Journal de Médecine et Chirurgie pratiques, 10 mars 1936.
- De Lavergne, Kissel.* — Hôpital, mai 1929.
- Weissenbach et Turquéty.* — Société Médicale, 3 juin 1927.
- Dutrey (M.-D.).* — Aspect neurologique moderne des oreillons, Revue S. S. M., juillet 1936.
- Perrin (Albert).* — Thèse Toulouse, 1909. Complic. méningitique des oreillons.
- Tocmann.* — Thèse Paris 1921, La méningite ourlienne.
- René Boscher.* — Thèse Paris, 1933.
- Kermorgant (Yves).* — Etiologie des oreillons. Paris, 1925.
- Yves Auvray.* — Thèse Paris, 1937.
- Deflandre.* — Méningite ourlienne, Paris, 1921.
- Schreiber.* — Société de Pédiatrie. Paris, 1932.

Imprimerie 7 bis, Rue des Suisses, Paris
